Aus der Kinderklinik des Städtischen Krankenhauses
München-Schwabing
(Vorstand: Professor Dr. J. Husler)

Kausale Zusammenhänge zwischen Poliomyelitis und Traumen, speziell der Extremitäten

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Helmut Faltin

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus der Kinderklinik des Städtischen Krankenhauses
München-Schwabing
(Vorstand: Professor Dr. J. Husler)

Kausale Zusammenhänge zwischen Poliomyelitis und Traumen, speziell der Extremitäten

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Helmut Faltin

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Professor *Dr. Husler*

Tag der mündlichen Prüfung:
26. I. — 2. II. 1940

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548311_0189

Seitdem vor 100 Jahren der Cannstädter Orthopäde *Jakob Heine* zum erstenmal eine zusammenfassende Beschreibung der von ihm als „spinale Kinderlähmung" bezeichneten eigenartigen Lähmungszustände gegeben hat, ist in der immer mächtiger anschwellenden Literatur dieser Kulturseuche neben den symptomatologischen, epidemiologischen, ätiologischen und therapeutischen Problemen immer wieder die Frage aufgetaucht, ob und inwieweit eine Beeinflussung der Genese oder des Ausbruchs der Krankheit durch exogene Faktoren, insbesondere Traumen, denkbar ist.

Betrachten wir die Kasuistik, so finden wir in den älteren Abhandlungen und Lehrbüchern eine überwiegend positive oder doch konziliante Einstellung bei der Beantworturg unserer Frage. So sprechen sich in den letzten Dezennien des vorigen und zu Beginn dieses Jahrhunderts *Leyden, Franke, Gowers, Miles, Seguin* für diese Möglichkeit aus, ebenso *Seeligmüller,* dem sie lediglich für periphere Traumen nicht völlig gesichert erscheint; *Zappert* hält (1901) einen „Kausalzusammenhang für wahrscheinlich", während *Thiem, Jordan* u. a. die Frage offen lassen. Dann wird jahrzehntelang eine Beteiligung an der Pathogenese der Poliomyelitis (P.) teilweise für unwahrscheinlich erklärt, vielfach jedoch grundsätzlich abgelehnt und überhaupt nicht mehr der Erwähnung wert befunden. So hält *Dubois* das Trauma für sekundär und sicher nicht als auslösendes Moment in Frage kommend, *Schwalbe* für ätiologisch nicht erwiesen (er nimmt an, der Verlauf sei posttraumatisch ein anderer, nämlich der einer chronischen P.). *Häßler* hält Traumen für zufällig und es nimmt nicht Wunder, daß wir in *Zappert*'s Monographie Traumen als „völlig abgetan" und bei *Levaditi* u. a. sowie in den neuesten Handbüchern der Neurologie und Kinderheilkunde meist überhaupt nicht mehr erwähnt finden, wenn wir lesen, daß sogar ein so hervorragender Kenner der P. wie *Wernstedt* (1924) das Trauma im engeren Sinne in seiner ausführlichen Beschreibung der großen schwedischen Epidemien keiner Beachtung mehr für wert hält. Erst in den allerletzten Jahren ist durch vereinzelte Veröffentlichungen von klinischen Beobachtungen der Stein neuerdings ins Rollen gebracht worden (*Futer, Bremer, H. Lange* u. a.).

Um zu einer möglichst weitgehenden Klärung dieser, in ihren Konsequenzen z. B. in forensischer Hinsicht praktisch recht bedeutungsvollen Problemstellung zu gelangen, ist es notwendig, den Begriff

„Trauma“ zunächst im weitesten und später im eingeengten Sinne in Kausalzusammenhang mit der Pathogenese der P. zu bringen. Wir werden uns ferner unter Berücksichtigung der neuesten Erkenntnisse des Infektionsmodus, der Erregerpersistenz, der immunbiologischen, neuropathologischen und klinischen Forschung, soweit sie zur Klärung erforderlich sind, die Frage vorlegen, wieweit wir berechtigt sind anzunehmen, daß:

I. das Trauma einen auslösenden Faktor beim Ausbruch einer P. bildet,

II. das Trauma eine lokale Disposition für das Angreifen des P.-Virus am Z.N.S. oder bestimmten Teilen desselben schafft und somit an der Pathogenese der Krankheit entscheidend mitwirkt.

Unser Hauptaugenmerk wird nach Klärung dieser beiden Fragen der Feststellung dienen, unter welchen Umständen ein peripheres Trauma einer Extremität eine solche lokale Disposition für die P. zu erzeugen vermag.

Unter „Trauma“ verstehen wir eine zeitlich begrenzte Einwirkung einer schädlichen körperfremden Energieform (*Veraguth*). Von „Traumen im weiteren Sinne“, die in Beziehung zur P. gestellt werden können, finden wir in der Literatur eine reiche Auswahl und manche dieser exogenen Faktoren sind selbst zu einer Zeit, wo es gang und gäbe war, eine traumatische Beeinflussung abzulehnen, nie ganz aus der Literatur verschwunden: andere Infektionskrankheiten, besonders die ganze Skala der „Kinderkrankheiten“ (*Veraguth, Wernstedt, Schwalbe, Seeligmüller, Bing, H. Müller* u.a.) Erkältungskrankheiten (*Gebhardt*), Bronchopneumonien (*Wickman, E.* und *H. Müller*), Otitis media (unter anderem drei eigene Fälle), Durchnässung (besonders *Fürntratt, H. Lange* u.a.), Überanstrengung (*Wohlwill*), starke Besonnung (*v. Pfaundler*), Co-Vergiftung (*Rokitansky*), Ultravioletthestrahlung (*Marinesco*), ja sogar psychische Traumen (*v. Pfaundler*). Traumen im engeren Sinne möchten wir nennen: Chirurgische Eingriffe (*H. Müller, Frey*), Tonsillektomieen (*Luther* und *Aycock*), Sturz, Stoß und Schlag, sowie schließlich Frakturen, Zerrungen und blutige Wunden besonders der Extremitäten.

Auf Einzelheiten werden wir weiter unten im jeweiligen Zusammenhang einzugehen haben, wobei natürlich bemerkt werden muß, daß sich in dieser rein schematischen Trennung manche der beschuldigten exogenen Faktoren sowohl in der einen wie in der anderen Gruppe unterbringen lassen, z. B. die Pockenimpfung, deren Rolle bei der Entwicklung einer P. in der Literatur heftig diskutiert worden (*Seeligmüller, Andrén, Wernstedt, Heidema, Trömner, Groth*, eigener Fall u.a.)

und nach den neuesten klinischen Beobachtungen z. B. *Müllers* bei der Münchner Epidemie 1937 noch keineswegs als erledigt zu betrachten ist.

I.

Beschäftigen wir uns nun näher mit der Frage, ob ein Trauma als auslösendes Moment einer P. fungieren kann, so müssen wir uns ganz kurz noch einmal diejenigen Tatsachen der P.-Forschung ins Gedächtnis rufen, die wir bei unserer Betrachtung als mehr oder weniger erwiesen vorauszusetzen haben. Wir wissen, daß die P. durch ein züchtbares, filtrierbares Virus erzeugt wird, das entlang den peripheren Nervenstämmen (*Pette, Demme* und *Környey,* die Amerikaner) in das Z. N. S. einzudringen vermag und dort in bestimmten Gebieten, nämlich vorwiegend der grauen Substanz der motorischen Vorderhörner, schwere Veränderungen mit entzündlich-degenerativen Erscheinungen hervorrufen kann, die nicht nur eine Querschnitts- sondern auch eine Höhenelektivität *(Pette)* aufweisen (wobei wir uns auch *O. Vogts* Bezeichnung der „Pathoklise" bedienen könnten).

Wir wissen ferner, besonders durch die Arbeiten der amerikanischen Forscher, daß als Abwehrreaktion auf das Eindringen des P.-Virus im Blute von P.-Erkrankten oder (was für uns noch wichtiger erscheint) auch nicht manifest Erkrankten Antikörper gefunden werden *(Flexner).* Darüber hinaus haben wir durch die weitgreifenden Untersuchungen, besonders von *de Rudder* u. a. gelernt, dem Durchseuchungsproblem, der „stillen Feiung" eine entscheidende Rolle beizumessen. Mit *Pfaundler* nehmen heute viele Autoren an, daß die Durchseuchung bei der P., zumindest in den Großstädten, 60, 80 und mehr Prozent betrage, eine ebenso hohe sei, wie bei Masern, nur daß sie bei diesen meist oberschwellig verlaufe, bei der P. jedoch nur ausnahmsweise. Die Auswirkungen dieser Auffassung für das epidemiologische und klinische Gebiet, z. B. die Deutung abortiver Fälle und „gesunder" Virusträger sind so evident und heute wohl so allgemein anerkannt, daß wir nur der Vollständigkeit halber auf *Jungeblut*'s in neuerer Zeit aufgestellte „Reifungstheorie" der Antikörper ohne Infektion hinweisen, vielleicht kann man allenfalls mit *Pette* eine Ueberschneidung beider Anschauungen in manchen Fällen annehmen. Durchdenken wir den eben beschriebenen Infektionsmodus im Zusammenhang mit diesen immunbiologischen Erwägungen, so muß man — unter Berücksichtigung der Tatsache, daß einerseits für die Infektion außer dem Nervenwege noch der Lymph- und der Blutweg in Frage kommen, der letztere aber für das P.-Virus durch experimentelle Untersuchungen (z. B. *Pette)* als sehr unwahrscheinlich

und geradezu virulicid angesprochen werden muß; anderseits von ektodermalen Gebilden wie Achsenzylindern und Ganglienzellen aus kaum eine spezifische aktive Immunität ausgehen könnte — annehmen, daß das P. nicht nur eine Neurotropie und Neuroprobasie, sondern in gewissem Maße auch eine Lymphotropie und Lymphoprobasie besitzt *(Pfaundler, Morawitz, Kleinschmidt)*. Hierfür sprechen auch *Walthard*'s Sektionsbefunde.

Wenn wir nun auf Grund der Durchseuchungstheorie an eine latente Infektion zu glauben gezwungen sind, so erhält diese Annahme größte Wahrscheinlichkeit einmal dadurch, daß bei völlig symptomlosen Individuen in der Gesellschaft P.-Erkrankter mit großer Regelmäßigkeit (bis $^1/_3$) klar pathologische Liquorzellwerte gefunden wurden (*Coerper, Camerer* und *Joppich* u. a.) und zum andern dadurch, daß im Rachenschleim „Gesunder" über längere Zeit hinweg — *Lucas* und *Osgood* behaupten bis $2^1/_4$ Jahre — P.-Virus nachgewiesen werden konnte (*Dubois, Römer, Torres Umana, Wernstedt, Flexner* und seine Schule). Nun wissen wir aber durch *Pette* u. a., daß das Virus experimentell sich nur in der lebenden Nervenzelle vermehren und sich auf Schleimhäuten nicht lange halten kann, daß vielmehr das Spülwasser des Nasenrachenraumes geradezu virulicide Eigenschaften aufweist. Was besagt dies aber anderes, als daß diese nachgewiesenen Erreger aus dem Binnenraum des Körpers an die Oberfläche gelangt sein müssen? *(v. Pfaundler)*. Ferner ergibt sich hieraus der Schluß, daß die Absättigung des Erregers wohl nicht in den Schleimhäuten der Nase stattfindet, wie es die meisten Autoren — wir nennen nur *Römer, Pette, Jungeblut* — annehmen, noch auch in der Schleimhaut des Magendarmtraktes, wie es die Verfechter der intestinalen Eintrittspforte (*Kling, Toomey* u. a.) sich vorstellen, sondern im Rückenmark (Rm.) selbst.

Häßler erzeugte bei Affen eine typische P. durch Verimpfung von Rm. eines Kindes, das 99 Tage nach dem Ausbruch einer rasch abgeklungenen *Heine-Medin*schen Krankheit aus anderer Ursache ad exitum gekommen war. Auch das negative Ergebnis des virushaltigen Nasensprays, den man bei Affen monatelang ohne jeden Immunisierungserfolg anwandte, deutet in dieser Richtung. Wenn es also eine latente Infektion gibt, bei der das Gift schon im Körper sich befindet, so ist doch vollkommen zwanglos und mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß ein Trauma, das auf einen derart latent infizierten Organismus trifft, der im Gang befindlichen Abwehrreaktion in den Arm fällt und zur Manifestierung der Krankheit führt, die sonst zur allmählichen Autosterilisation *(Levaditi)* und klinisch symptomlos verlaufenden Immunisierung gelangt wäre. Be-

sonders instruktiv sind in dieser Hinsicht jene Fälle, die innerhalb von Stunden oder wenigen Tagen nach einer erschöpfenden, übermäßigen körperlichen Anstrengung in allerschwerster Weise erkrankten und teilweise rapid ad exitum kamen. Denn hier ist eine Keiminvasion durch Schleimhautschädigung unmöglich ursächlich anzuschuldigen, nach allem, was wir von der Inkubationszeit der P. wissen. Diese wird heute allgemein mit *Wernstedt* auf 4—12 Tage angesetzt.

Nun hat *Pette* unseres Wissens als erster, bereits vor mehreren Jahren der Auffassung Ausdruck verliehen, der prodromale Infekt bei der P. sei unspezifisch. Wir können mit *Frey* u. a. sagen: diese Prodromi (von denen z. B. *Wieland* schreibt, sie fänden sich bei 80 % aller P.-Erkrankungen), sei es nun die Zacke des *Draper*schen „Dromedartypus" oder irgendeine vorausgehende katarrhalische Sensation der Schleimhäute des Respirations- oder Intestinaltraktes, ein vorausgehender grippaler Infekt, eine andere Infektionskrankheit, eine schwere Durchnässung usw. — wir können diese Aufzählung beliebig fortsetzen — all diese Traumen also sind unspezifische auslösende Faktoren für den Ausbruch der bis dahin latenten spezifischen Infektion. Die Stimmen für diese bedeutungsvolle, vielleicht Allgemeingeltung fordernde Theorie mehren sich (selbst wenn man sich vielleicht scheut, mit *H. Müller* anzunehmen, daß das Fehlen einer unspezifischen Vorkrankheit nur auf einer ungenügenden Genauigkeit der Anamnese beruhe). So wird uns auch verständlich, warum immer wieder sporadische und isolierte Fälle auftreten, obwohl *Wernstedt* ganze Ketten von Virusträgern nachwies, ja geradezu eine Ubiquität des Virus fand; es wird uns verständlich, warum der eine Ungefeite erkrankt, der andere aber nicht: entscheidend ist die auslösende Ursache.

Wir können deshalb verzichten auf eine Widerlegung oder wenigstens Einschränkung der bisher gültigen Theorien, die in der Vorkrankheit entweder einen sichtbaren Ausdruck der Virusinvasion (*Zappert* u. a.) oder aber einer Pfortenöffnung der Schleimhäute (*Pette, Bogendörfer* u. a.) oder der Blut-Liquorschranke (*Seyfried-Spatz, Kafka*) zu sehen glauben; ich kann darauf umso eher verzichten, als *Pfaundler* im Anschluß an die letzte große Münchener Epidemie dieser Frage breiten Raum gewidmet hat.

Und ich möchte nur noch kurz aus den eingangs erwähnten Möglichkeiten einige klinische Belege aus der Literatur für die auslösende Wirkung eines Traumas auf die P. geben. Verlangt werden muß natürlich, daß die Spanne zwischen Trauma und Auftreten der ersten P.-Erscheinungen zumindest nicht die allgemein angenommene obere Grenze der Inkubation überschreitet. Wir wollen nur einige Beispiele aus den bisher weniger beachteten

Rubriken „Überanstrengung", „Durchnässung", „Unterkühlung" und „Trauma im engeren Sinne" anführen.

So berichtete *Seeligmüller* schon 1880 von zwei Knaben, die in erhitztem Zustand in sehr kaltes Wasser fielen und rasch auftretende Paraplegieen beider Beine bekamen; und von einem anderen, der nach längerem Schlafen auf feuchter Erde bereits am folgenden Tage eine Hemiplegie und eine Facialisparese aufwies. Zur selben Zeit sah *Miles* bei einem Erwachsenen, der nach lebhafter sexueller Erregung schwitzend ein kaltes Bad nahm, das Auftreten von P.-Lähmungen. *Seguin* fand bei 26,6% der an P. erkrankten Erwachsenen eine vorausgehende starke Durchnässung oder Erkältung. *Gowers* berichtet von einem jungen Manne, der nach langem Ritte stark schwitzend am zugigen Fenster saß, nach 48 Stunden erste Lähmungserscheinungen; außerdem zweimal das Auftreten von P.-Lähmungen nach Sitzen im feuchten Grase. In neuester Zeit berichtet u. a. *Stahel* über 22 neurologische, 108 katarrhalische (abortive) Fälle von P. nach einer Felddienstübung, bei der die Soldaten starker Durchnässung ausgesetzt waren. Hier spielt vielleicht auch körperliche Überanstrengung eine Rolle.

Auf die Mitwirkung einer solchen beim Auftreten von P. legt wiederum *Seeligmüller* besonderen Wert an Hand von eigenem Material und beruft sich dabei auf *Vogt*, *Lange*, *Leyden*. *Pfaundlers* oft zitiertem eineiigen Zwillingspaar, das nach einer Matterhornbesteigung akut an P. erkrankte (wobei der eine Bruder bereits während des Abstiegs gelähmt auf einer Hütte zurückgelassen werden mußte, wo er alsbald ad exitum kam, während der andere eine irreparable Paraplegie beider Beine davontrug) steht aus neuerer Zeit neben anderen der von *Bremer* beschriebene Fall eines Studenten zur Seite, der wenige Tage nach einer anstrengenden Kletterei nach meningitischem Einleitungsstadium mit schwersten tetraplegischen Lähmungserscheinungen (auch Schluck- und Atemstörungen) erkrankte. *Aasen* beobachtete bei einem 10jährigen Jungen, der über eine große Strecke gerudert war und übermüdet nach Hause kam, am selben Abend die „ersten Erscheinungen", am nächsten Tage das volle klinische Bild einer P. *Leegrad* sah, ebenfalls nach einer anstrengenden Gebirgstour, am selben Abend eine Erkrankung. *Petersen* und *de Rudder* geben einen interessanten Bericht über eine wiederholte Häufung von P.-Fällen in einem Internat jedesmal nach einem anstrengenden Sportfest, wobei die nichtbeteiligten Kinder im wesentlichen verschont blieben. Schließlich bringt *Gottberg* eine Sammlung von zehn Fällen eigener Beobachtung, bei denen die P. in der Mehrzahl zwölf Stunden später,

spätestens am zweiten Tage nach der Überanstrengung zum Ausbruch kam. (Diese Angaben verdanken wir einer von *H. Kleinschmidt* herausgegebenen, sehr bemerkenswerten Gemeinschaftsarbeit über die Kölner Epidemie 1938, die soeben erschien und unsere Untersuchungen hinsichtlich der auslösenden Faktoren in wesentlichen Punkten aufs beste unterstützt.

Husler hatte bereits vor längerer Zeit den — durch die obigen Fälle bestärkten — Eindruck, daß diese Erkrankungen nach schwerer körperlicher Überanstrengung in ihrem Verlauf besonders häufig dem Landry-Typ („Panmyelitis") zu entsprechen und überdies besonders rasch aufzutreten schienen. Neben verschiedenen anderen von ihm beobachteten Fällen verdient vielleicht folgender Beachtung: ein 17jähriger Gymnasiast fährt am Abend nach einem sehr anstrengenden Tennisturnier noch mit dem Rade eine mehrstündige Strecke nach Hause. Bereits während der Nacht setzen schnell fortschreitende Lähmungserscheinungen ein, die unter dem Bilde eines Landry binnen 24 Stunden zum Tode führen. Man könnte einwenden, dies sei bekanntermaßen die bevorzugte Verlaufsform bei älteren Jugendlichen und Erwachsenen. Dem möchten wir entgegnen, daß ja gerade diese die großen Sportleistungen vollbringen und damit sportlicher Überanstrengung ausgesetzt sind, und nicht das Kleinkind. Wir glauben darüber hinaus, daß es viel mehr solcher Fälle gibt, vielleicht sogar mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit. Freilich ist eine solche eventuelle Gesetzmäßigkeit nicht zu beweisen, solange nur einzelne, in großen Zeitabständen veröffentlichte und dann unter Umständen noch als „Zufall" gedeutete derartige Beobachtungen bekannt sind.

Endlich noch einige Fälle aus der Literatur über das Trauma im engeren Sinne. *Jordan* berichtet einen Fall, wo ein vierjähriges Kind beim Spielen an ein Eisengeländer geschleudert wird, nach drei Tagen treten irreparable P.-Lähmungen der Hüft- und Beinmuskulatur auf mit nachfolgender Atrophie. *Leyden* sieht bei einem etwas älteren Kinde und einem ähnlichen Unfallmechanismus nachfolgende Paraplegie beider Beine mit resistierender Atrophie und einseitiger Verkürzung in toto. Bei einem anderen Kinde, das mit zwei Jahren vom Tisch fiel, wurde das mehrfach gebrochene Bein paretisch, später atrophisch und verkürzt; bei einer — viel späteren — Autopsie fand sich in der Lendenanschwellung auf der Seite der gelähmten Extremität ein circumskripter Herd im Vorderhorn, jedoch auch ebensolche kleinere im Lendenmark der anderen Seite und im Cervikalmark, die keinerlei Funktionsausfall erzeugt hatten (lokale Exazerbation einer sonst klinisch latenten Infektion

nach Trauma!). *Gowers:* acht Jahre alter Knabe fällt vom Esel, fünf Tage später erkrankt er typisch. *Schultze:* Kind fällt auf den Hinterkopf, nach einigen Tagen Lähmung beider Arme und der Halsmuskulatur, typische P.-Befunde; nach elf Monaten bestehen die Lähmungen noch fort, starke Atrophie, EaR positiv. *Wickman:* dreijähriges Kind erkrankt drei Tage nach Sturz vom Stuhl, wobei es mit dem Hinterkopf aufschlug, tetraplegisch. In dem Material der Husler'schen Klinik fand ich zweimal Angaben, daß die P. im Gefolge eines Sturzes aus dem Kinderwagen eingetreten war.

Künne beobachtete nach einer Rachenmandelausschälung das Auftreten einer P.-Lähmung am nächsten, *Velde* nach einem Hundebiß einer ebensolchen an der betroffenen Extremität noch am gleichen Tage.

Wir glauben nun die erste gestellte Frage — Trauma als auslösender Faktor — sowohl theoretisch als kasuistisch so weitgehend belegt und im positiven Sinne geklärt zu haben, daß wir es wohl verantworten können einige hier noch einschlägige, besonders gut beschriebene Fälle der neuesten Zeit erst später zu bringen — im organischen Zusammenhang mit der nunmehr zu klärenden, zweiten wichtigen Fragestellung: Kann das Trauma — speziell das periphere — eine lokale Disposition für einen später hinzutretenden P.-Infekt schaffen?

II.

Klinische Beobachtungen von *Stender*, von *Frey* und von *U. Zenke* legten es nahe an eine solche Möglichkeit zu denken. Wie sollte man aber den Nachweis so führen, daß diese Vermutung der Wahrscheinlichkeit nähergeführt werden konnte? Wir gingen auch hier wiederum einerseits den theoretisch deduktiven Weg und suchten dann durch eine möglichst große Anzahl genau beschriebener und absolut zuverlässiger Fälle die nötige praktisch-klinische Stütze zu geben. Wir mußten also verlangen,

1. daß eine der traumatischen Einwirkung örtlich und funktionell adäquate Ausbildung der späteren Lähmungen erfolgte; daher beschränkten wir uns überwiegend auf die Analyse monoplegischer Lähmungen nach Extremitätentraumen, bei denen diese Bedingung am idealsten erfüllt scheint.
2. Daß die Manifestierung der Krankheit erst zu einem Zeitpunkt stattfand, der es für äußerst unwahrscheinlich erachten ließ, daß das Trauma nur als auslösender Faktor einer schon

bestehenden P. gelten konnte. Mit anderen Worten: der zeitliche Abstand zwischen Trauma und der auftretenden P. muß mindestens so groß sein wie die längste anzunehmende Inkubationszeit, also 12 bis 14 Tage.

Wie wir unten an Hand einer ganzen Reihe von Fällen sehen werden, die diesem strengen Maßstab entsprachen, muß die Annahme einer lokalen Disposition für P. durch Trauma als zu Recht bestehend bezeichnet werden. Es bleibt also lediglich übrig nach den Ursachen und Voraussetzungen einer solchen Schädigung zu fahnden.

Wir können uns diese Einwirkung peripherer Reize und Traumen auf die zugehörigen motorischen Ganglienzellkomplexe in zweierlei Weise vorstellen: Entweder sind es mechanisch destruktive Prozesse, die dem ins Zentralnervensystem gelangten Virus die Gelegenheit zum verderblichen Eingreifen bieten oder aber es handelt sich um chemisch-physikalische Vorgänge, die dies bewirken.

Wir kennen doch bei anderen Nervenkrankheiten nicht entzündlicher Genese eine ganz parellele „Reaction a distance" *(Nißl)* nach einer peripher-traumatischen Einwirkung, wobei es sich um eine von der Peripherie her den zugehörigen Rm.-Abschnitt in Mitleidenschaft ziehende Schädigung handelt. Wir denken an verschiedene derartige bei amyotrophischer Lateralsklerose *(Veraguth)*, besonders aber für die chronische P. beschriebene Bilder.

Wiewohl wir mit *Pette* annehmen müssen, daß diese letztere zur akuten P. in keinerlei Beziehung steht, so ist es doch bei der gemeinsamen Elektivität für die graue Substanz der motorischen Vorderhörner vielleicht nicht uninteressant zu wissen, daß hier sehr zahlreiche und unseres Wissens unbestrittene Fälle von traumatischer Entstehung beschrieben sind (*Erb, Jenicke, Cassirer* u. a.). In diesem Gedankengang bestärkt uns noch die Annahme *Margulis'*, daß es sich auch bei der chronischen P. um eine Viruskrankheit handle, ferner der hochinteressante Fall von *H. Lange*, bei dem auf dem Boden einer alten, jahrzehntelang abgelaufenen P. akuta durch ein Trauma eine P. chronica-progressiva ausgelöst wurde, und umgekehrt der Fall *Futer's*, bei dem viele Jahre nach einer abgelaufenen P. chron. im Gefolge einer akuten Infektionskrankheit (auslösender Faktor!) eine akute P. mit Paraparese beider Beine usw. zum Ausbruch kam. (Wird man übrigens nicht hier an parallergische Gedankengänge nach *Keller* und *Moro* erinnert, wie sie *Pfaundler* in Zusammenhang mit der P. andeutet?) All dieses beweist doch wohl zur Genüge, daß es klinisch-neu-

rologisch nicht nachweisbare Schädlichkeiten geben muß, welche die funktionelle und defensive Kraft der Ganglienzelle für kürzere oder längere Zeit herabzusetzen vermögen. *Sudeck* spricht in diesem Zusammenhang von „reflektorischer Trophoneurose". Man könnte auch mit *Bing* an Hand der Edinger'schen Ersatztheorie an eine „Schwächung" und den Untergang von Nervenzellen denken, die einerseits bei normalem Zellersatz durch eine übermäßige Funktion, andererseits bei normaler Funktion durch mangelnden Ersatz bewirkt werden können. In ähnlichem Sinne spricht sich auch *Schuster* aus, ferner *Ibrahim* und *Kreidl*, sowie *Creutzfeldt*, der angibt, daß eine bis zur Erschöpfung gereizte Nervenzelle schrumpfen und sogar irreparabel verändert werden kann; besonders schön sei dies an den motorischen Kernzellen (Vorderhorn usw.) zu beobachten. Hier werden wir vergleichsweise erinnert an Erscheinungen mechanisch-funktioneller Überanstrengungen („hammer-palsy"). *Erb* macht geringfügige Umlagerungen in den Molekülen der nervösen Elemente verantwortlich, welche zunächst weder anatomische noch erhebliche funktionelle Veränderungen verursachen und vielleicht reversibel seien; dieselbe Veränderung könne unter günstigen Bedingungen Ausgangspunkt werden von früher oder später sich anschließenden tieferen Ernährungsstörungen, welche zur Degeneration, zur anatomischen Zerstörung des Nervenelementes führt (auch *Gowers*).

Diese viel diskutierten (*Oppenheim* u. a.) Erwägungen *Erbs* haben in neuester Zeit durch *v. Sarbó* eine Stützung erfahren, der an Hand seiner Erfahrungen im Weltkrieg und im Tierexperiment von „mikrostrukturellen" Schädigungen spricht, d. h. einem „Zustand reparabler pathologischer Schädigung, in welchem das Nervengewebe (Zelle, Faser, Glia) in seiner Funktion behindert ist". Wie *Pfaundler* u. a. ist auch *Minkowski* der Ansicht, das organische Substrat könne Veränderungen zeigen, ohne daß ihnen jeweils pathologische Störungen der Funktion entsprechen und *Wohlwill* hält es für denkbar, daß Keime an den gequetschten oder „in noch feinerer Weise lädierten" Bezirken des Nervengewebes als an einem locus minoris resistentiae günstige Entwicklungsbedingungen finden. Der gleichen Ansicht ist auch *Bremer* in Hinsicht auf die P. Wir brauchen keine Hilfshypothesen, wie etwa *Steiners* „intermittierend-aktive Erregerpersistenz im N. S." zu Hilfe zu rufen, um aus diesen Beobachtungen und Ableitungen zu ersehen, daß es sehr wohl möglich ist eine auf einem peripheren Trauma beruhende, reflektorische, mechanisch-destruktive Schädigung der zugehörigen Ganglienzellkomplexe anzunehmen. Diese fallen einer

in einem derart labilen Zeitpunkt einsetzenden Schädlichkeit, in unserem Falle einer Virusinvasion leichter zum Opfer.

Was die andere Seite betrifft, die physikalisch-chemische Beeinflussung der motorischen Vorderhornzelle durch ein peripheres Trauma, so ist unser Wissen über solche Vorgänge auch heute noch außerordentlich dürftig, wenngleich neue Forschungen es wahrscheinlich machen, daß jedes mechanische Trauma Histaminkörper freisetzt. Daraus kann je nach der Größenordnung der Gewebsschädigung und der Reaktionsbereitschaft des Organismus eine allgemeine Beeinflussung von unmerklichen Graden bis zum Histaminschock eintreten. Sodann ist selbstverständlich, daß auch jedes periphere Trauma an der Aufschlagstelle Teile des N.S. trifft. Die zentrale Wirkung auch dieser nocirezeptiven Reize variiert ebenfalls vom Unmerklichen bis zum Intensivsten *(Veraguth)*. Solche Gedankengänge, die wir ähnlich auch bei *Frey* finden, können nur Andeutungen sein, in der Aufdeckung dieser pathophysiologischen Reaktionen des N.S. liegt noch dankbares Neuland für die Forschung.

Wir lassen nun eine Reihe von 17 Fällen folgen, bei denen ein peripheres Trauma eine Lähmung der betreffenden Extremität zur Folge hatte. Hierbei sind im Interesse der Ausschaltung aller nur erdenklichen Fehlerquellen wiederum sieben Fälle abgetrennt (Tabelle B), weil sie entweder noch innerhalb der Inkubationszeit auftraten (was ja an sich kein Gegenargument ist) oder weil die Lähmungen nur zeitlich zuerst oder qualitativ überwiegend an der betroffenen Extremität auftraten, im weiteren Verlauf jedoch noch andere Teile mitbefielen (was bei dem Vorliegen einer Infektionskrankheit ebenfalls nicht weiter Wunder nimmt). Die restlichen zehn Fälle möchten wir als „sicherste Fälle" bezeichnen (Tabelle A). Wir möchten uns die Wiedergabe ganzer Krankengeschichten ersparen, sie sind in der betreffenden Literatur zu finden. Eine Übersicht ergibt folgendes:

Tabelle A.

Fall	I	II	III	IV
1	14 Tage	Arm und Hand *re.*	ganzer *re.* Arm	keine
2	14 „	Oberschenkelfraktur *re.*	ganzes *re.* Bein außer Peronäus	?
3	16 „	Oberarm *li.*	Oberarmparese *li.*	?
4	18 „	Unterarmfraktur *li.*	ges. Schulter und Oberarmmuskulatur *li.*	keine

Fall	I	II	III	IV
5	21 Tage	*re.* Bein	Monoplegie ganzes *re.* Bein	?
6	25 „	Unterarmfraktur *li.*	Monoplegie ganzer *li.* Arm	keine
7	28 „	Unterarmfraktur *li.*	Oberarm + Schultergürtel *li.* total gelähmt, Unterarmparese *li.*	„
8	31 „	Oberarmfraktur *re.*	Schultergürtel und Oberarm *re.*	„
9	53 „	Oberarm *li.*	Oberarm *li.* gelähmt	„
10	69 „	Oberschenkelfraktur *re.*	*re.* Bein in toto	„

Entsprechend unserer oben gegebenen Definition haben wir in der Spalte I die zeitliche Spanne zwischen traumatischer Einwirkung und den ersten für P. typischen Erscheinungen registriert, in Spalte II die Lokalisation und die Art der traumatischen Einwirkungen, in Spalte III schließlich die Lokalisation und die Art der dadurch entstandenen Ausfallserscheinungen. Natürlich wurde vorausgesetzt, daß jeweils die andere Extremität intakt blieb, d. h. die traumatische elektiv befallen wurde, ferner daß eindeutige klinische oder autoptische Beweise für das Vorliegen einer P. vorhanden waren. Das nämliche gilt auch für die Tabelle B, welche die oben als „wahrscheinlich" bezeichneten Fälle umfaßt.

Tabelle B.

Fall	I	II	III	IV
11	„bald darauf"	Quetschung am *li.* Fuß	Beinparese *li.*	keine
12	5—6 Tage	Oberarmfissur *re.*	Schulter und Arm *re.*	?
13	6—8 „	Oberarmfraktur *re.*, Clavicularfraktur *re.*	Schulter und Arm *re.*	keine
14	11 „	*li.* Hüfte, *li.* Bein, *li.* Arm	beide Beine, Arm *li.*	„
15	12 „	Ellbogengelenk *li.* (Fissur)	Arm und Schulter *li.* außer Trapezius	„
16	6 Monate	Hüfte *re.*	Bein *re.*, später auch Bein + Facialis *li.*	„
17	?	Bein *li.* (mehrfache Frakturen)	Bein *li.* in toto	„

In Spalte IV ist die Frage beantwortet, ob die bestehenden Lähmungen Rückbildungstendenz zeigten, d. h. also, ob noch bei der Entlassung Entartungsreaktion, starke Atrophie u. ä. bestanden oder bei einer späteren Nachuntersuchung festgestellt werden konnten. Es erweckt nämlich den Eindruck, als böten diese peripher bedingten Fälle vorzugsweise besonders schwere, nahezu irreparable Lähmungsbilder dar, worauf schon *Pette* anspielte. Allerdings möchten wir es offen lassen, ob tatsächlich die Schwere des Traumas in einer genauen Relation zur Schwere der Ausfallserscheinungen steht *(Frey)*. Im einzelnen ist vielleicht bemerkenswert, daß bei Fall 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14 eine Gipsschiene angelegt worden war, was vor allem forensisch eine beträchtliche Bedeutung erlangen kann (und im übrigen daran denken läßt, ob vielleicht auch durch die Ruhigstellung eine Beeinträchtigung der zugehörigen motorischen Ganglienzellen stattgefunden haben könnte. Es ist auch auffällig, daß bei allen 17 Fällen die Extremität meist in toto, sozusagen als „funktionelle Einheit" *[Pette]* betroffen wurde). In den Fällen 4, 8, 10 war die Gipsschiene bereits abgenommen und die Patientin geheilt entlassen. In Fall 1 — den wir der persönlichen Liebenswürdigkeit von Oberarzt *Dr. E. Häßler* an der Universitäts-Kinderklinik in Leipzig verdanken — stürzte ein Kind von einer erhöhten Pumpenplattform, behielt aber den Pumpenschwengel in der Hand und zog sich hiebei eine Verrenkung und Zerrung des rechten Armes zu; während 14 Tagen blieben geringfügige Schmerzen desselben ohne sichtlichen äußeren Anlaß bestehen, dann trat, 24 Stunden nach dem Beginn allgemeiner p. Erscheinungen, eine isolierte monoplegische schlaffe Lähmung auf. Bei der Nachuntersuchung — neun Monate später — keine Besserung. In Fall 3 wurde nach einem Sturz wegen Schmerzhaftigkeit des linken Armes (keine Röntgenkontrolle!) ein achttägiger Schulterverband angelegt. In Fall 5 wurde bei einem Motorradunfall das betreffende Bein gequetscht, wobei die Wade anschwoll; nach acht Tagen Entlassung, kleine Bergtouren. Bei Fall 9 fand eine kleine Operation an dem betreffenden Arm statt (Enukleation eines Chondroms am Humerus). Die Kranke war bereits vier Wochen vor Auftreten der P. geheilt entlassen. Bei Fall 11 handelt es sich um eine Quetschung des Fußes durch ein herabfallendes Gewicht; bei Fall 14 um einen Sturz aus 2½ Meter Höhe; bei Fall 17 ebenfalls um einen Sturz von einem Gerüst, bei dem bis zum Einsetzen der akuten P. subjektiv eine leichte Druckschmerzhaftigkeit der rechten Lendengegend und des oberen Drittels des rechten Ischiadicus bestand. — Die Fälle 2, 6, 7 stammen aus

der Pette'schen Klinik *(U. Zenke)*; 8, 9, 10 von *Frey*; 3 und 11 von *Zappert*; 12 und 15 von *Stender*; 1 von *Häßler*; 5 von *Bremer*; 13 von *Auerbach*; 14 von *Walter*; 16 von *Franke*; 17 endlich von *Leyden*. Der in der Husler'schen Klinik bei der großen bayerischen Epidemie 1937 zur Beobachtung gekommene, hier erstmals veröffentlichte Fall 4, der uns zu diesen Untersuchungen anregte, ist nicht nur insofern interessant, als er mit den von *Frey* und *U. Zenke* beschriebenen Fällen geradezu verblüffend konform läuft, sondern auch insofern, als bei ihm neben der lokal disponierenden traumatischen Einwirkung eine chronische Otitis med. pur. bestand, die bei Beginn der P. einen mit anderen katarrhalischen Sensationen kombinierten kräftigen Schub aufwies und so auch als letztlich auslösender Faktor gewirkt haben dürfte. Man sieht also hier in besonders schöner Weise die Überschneidungen und Variationen der beiden oben aufgestellten Kardinalmöglichkeiten für eine traumatische Entstehung der P. Wir bringen einen auszugsweisen Bericht der Krankengeschichte dieses Falles:

Der fünfjährige Knabe G. hat vor drei Wochen eine Fraktur des li. Unterarmes erlitten. Am 9. 10. 38 Entfernung der Gipsschiene, wobei dem Arzt eine schlaffe Lähmung des ganzen li. Armes auffiel; am 10. 10. 38 Einlieferung ins hiesige Krankenhaus mit dem Verdacht auf spinale Kinderlähmung. Beginn der Erkrankung am 5. 10. mit Fieber (38°—39°), gleichzeitig Klagen über Kopfschmerzen, die bei der Einlieferung noch fortbestanden, das Fieber war jedoch schon wieder abgefallen (Dromedartypus!).

Gehen ist nur mit Mühe möglich, dabei Rückenschmerzen, pos. Kernig, Opistotonus. Es besteht eine Otitis med. pur. sowie starke Rhinitis. Extremitäten: li. Arm paralytisch, hängt schlaff herab, kann überhaupt nicht bewegt werden. PSR rechts nicht auslösbar, andere Reflexe normal. Liquor: Gesamteiweiß 640 mg %, Pandy positiv, 255/3 Zellen (überwiegend Lymphocyten), tiefe Kolloidzacken.

Neurologischer Befund: keine Beinstörungen, lange Rückenmuskeln gut. Li. Arm: vollkommen gelähmt sind Pectoralis, Deltoideus, sämtliche Oberarmstrecken und -beuger, Trapezius unterer Teil, Latissimus dorsi; schwerst geschädigt: sämtliche übrigen Schulter-, Arm- und Fingermuskeln bis auf: Trapezius oberer Teil, Infraspinatus, Supraspinatus, Rhomboideus, Serratus anterior. Diese letzteren sind leicht geschädigt und bei Entlassung nach $4^1/_2$ Monaten frei (Ausnahme: Serratus anterior). Sonst wenig Besserung, trotz Heilgymnastik (auch Unterwasser-), die nach drei Wochen beginnt, sowie Massage. In den sechs Wochen nach Einlieferung zeigte sich übrigens ein Masernexanthem (Parallergie?!) mit starker Bronchitis, in der neunten Woche trat ein neuer, schwerer Schub der Otitis med. pur. mit hohen Fieberzacken auf, der durch Behandlung langsam zum Abklingen gebracht werden konnte.

Vielleicht ist es angebracht, noch einige therapeutische Folgerungen zu erwägen, die durch das Gesagte nahegelegt werden. Haben wir erkannt, daß eine Vielzahl von schädlichen exogenen

Umweltfaktoren bei der P. als auslösendes Moment eine Rolle spielen, so müssen wir wenigstens in Epidemiezeiten den Versuch machen, solche Schädlichkeiten nach Möglichkeit fernzuhalten. Neben der Vermeidung von Tonsillektomieen und ähnlichen aufschiebbaren Eingriffen der kleinen Chirurgie werden wir insbesondere darauf aufmerksam machen, daß eine Durchnässung oder Erkältung zur auslösenden Ursache einer Kinderlähmung werden kann, daß jede besonders anstrengende körperliche, speziell aber sportliche Betätigung in dieser Zeit zu meiden ist, daß eine Reise eben durch dieses Moment der Überanstrengung, Übermüdung, des Milieuwechsels usw. statt einer vermeintlichen Flucht aus der Krankheitszone zu einer Fahrt ins Verhängnis werden kann (*Husler* sprach schon vor einem Jahrzehnt intuitiv von „Reisepoliomyelitis"); ganz abgesehen von der Unverantwortlichkeit, die eine solche Reise vom epidemiologischen Standpunkt aus vielleicht doch einmal bedeuten kann.

Es fiel z. B. auf, daß während einer Leipziger Epidemie (1931) eine ganze Anzahl fluchtartig von dort in die Ferien nach Oberbayern abreisender Kinder bald nach ihrer Ankunft an P. erkrankten, und zwar 20—30mal soviel, als dem Kontagionsindex dieser Epidemie zugekommen wäre. Leider fehlen genaue Vergleichsziffern. Die Ursachen dieser Reise-P. liegen wohl in einer immunbiologischen Umstimmung, einer Immunitätsschwankung, die als Auswirkung der Schädigungen des Gleichgewichts im Organismus auftraten. Diese Schädigungen beginnen für ein Kind mit den freudigen Erwartungen oder aber Aufregungen der Reisevorbereitungen, des Packens, der im Reisefieber durchwachten Nacht vor der Abfahrt, den körperlichen Anstrengungen und psychischen Aufregungen der Reise selbst, vielleicht der Umstellung in Klima und Ernährung; die so häufig, vielleicht am nächsten Tage schon unverständigerweise in Angriff genommene Bergtour mit ihrer starken Insolation, Überanstrengung, Übermüdung ist dann nur noch das letzte Glied einer Kette von Schädlichkeiten, die (alle in ihrer Wirkung über das vegetative System) einen Ausbruch der Krankheit zur Folge haben können. Auch diese Reisefälle zeigen im übrigen (ähnlich den anderen Überanstrengungsformen bei Kletterei en, großen Sportleistungen usw.) häufig einen besonders schweren Verlauf vom Landry-Typ. Wir denken z. B. an einen besonders tragischen Fall, wo ein von Paris kommender amerikanischer Millionär, der mit seinem ängstlich behüteten $2^1/_2$jährigen Töchterchen in Straßburg Station gemacht hatte, dann nach München weiterfuhr und, hier zufällig von dem Vorkommen einiger P.-Fälle

Kenntnis erhaltend, daraufhin sofort nach Genf weiterreiste. Dort erkrankte das Mädchen nach der Ankunft mit Landry und war in kürzester Frist tot. Es hatte wohl in Straßburg, wo damals eben die große elsässische Epidemie begann, das Virus aufgenommen und war ihm — infolge der langen dreifachen Reise in seiner Abwehr aufs empfindlichste geschwächt — erlegen.

Gestützt wird das Vorkommen einer Reise-P. durch die anscheinend auffallend häufig gemachte Beobachtung von Geschwistererkrankungen auf Reisen, da wir doch sonst deren Vorkommen als besondere Ausnahme kennen; ist doch gerade die auffallend große Diskordanzhäufigkeit von Erkrankungen sogar eineiiger Zwillinge bekannt *(Camerer)*. Aus der großen oberbayerischen Epidemie 1937 hat jener Fall verständliches Interesse erregt, wo zwei Schwestern, Töchter eines bekannten Münchener Geschäftshauses, zusammen nach Köln reisten; bei beiden zeigten sich dort in kürzester Frist schwerste Lähmungen von *Landry*-Typ, denen die eine erlag, während bei der anderen die schweren Lähmungen keinerlei Rückbildungstendenz zeigten. Wir sehen also auch hier wieder, daß anscheinend einerseits eine den ganzen Körper betreffende Schädigung der Abwehrkraft besonders schwere Allgemeinbilder herbeizuführen vermag (Panmyelitis, *Landry*) wie anderseits eine lokale Schädigung der Abwehrreaktion (peripheres Trauma) anscheinend besonders schwere und irreparable abhängige Lähmungen zeitigt (Extremitätenmonoplegieen).

Wenn wir daher aus diesen Erwägungen wichtige Nutzanwendungen für die Prophylaxe ziehen können, so gelten alle derartigen prophylaktischen Maßnahmen natürlich in gesteigertem Maße für Menschenballungen, so in der H.J., in militärischen und halbmilitärischen Verbänden, Heimen usw. Aus diesen Erwägungen heraus gab *Husler* während der bayerischen Epidemie 1937 den Rat, im Hochlandlager der H.J. neben einer strengen Besuchersperre ein vollkommenes Verbot jeglicher Gepäckmärsche und größerer sportlicher Anstrengungen durchzuführen (insbesondere auch des zu langen Verweilens im Wasser), mit dem Erfolg, daß — zu einer Zeit, als die Epidemie ihren Gipfel erreicht hatte! — während zweier Monate unter mehr als 5000 Jungen und Mädchen kein einziger Fall von P. auftrat, ja trotz strenger ärztlicher Beobachtung nicht ein einziges Mal auch nur der Verdacht auf eine abortive Erkrankung erwogen werden mußte. Gewiß kein Beweis, aber doch zweifellos ein schöner Erfolg. Aehnlich verhielt sich *Kleinschmidt* bei der Kölner Epidemie 1938.

Umgekehrt sollte man die Erkenntnis ziehen, daß alle Polypragmasie und alles überspitzte therapeutische Herumexperimentieren unter Umständen mehr schaden als nützen und ein bis dahin noch labiles

Gleichgewicht oder wie *Keller* sagt, einen „biologischen Kompromißzustand“ endgültig zerstören können. Ist es z. B. sicher, daß die in Amerika prophylaktisch und therapeutisch propagierte direkte Bestrahlung des Rm. mit hohen Dosen nicht auch einmal in diesem Sinne wirken kann?

Zuletzt wollen wir noch darauf hinweisen, daß die obigen Erkenntnisse auch forensisch von nicht zu unterschätzender Tragweite sind, sowohl was das Trauma als auslösenden Faktor der P. wie auch als lokale Dispositionsmöglichkeit betrifft.

Wieviele neue Möglichkeiten ergeben sich allein für die Beurteilung einer Schadenersatzklage oder Unfallbegutachtung. Wir erinnern z. B. an jenen, unseres Wissens auch veröffentlichten Fall, wo einem Knaben, der verbotenerweise in einem Weiher badete, von dem hinzukommenden Besitzer desselben zur Strafe die Kleider ins Wasser geworfen wurden. Der Junge wagte sich schlotternd vor Kälte erst im Schutze der Dunkelheit nachhause; am nächsten Morgen zeigte er ein äußerst schweres p. Lähmungsbild. Wie steht es in diesem Falle mit der Haftbarkeit des Weiherbesitzers, denn man darf nach dem oben gesagten doch annehmen, daß mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit die zugefügte Noxe für den Ausbruch der Krankheit oder mindestens für die Gravierung derselben verantwortlich war. — Oder einige andere, den Arzt selbst betreffende Möglichkeiten: *Husler* sah in mehreren Fällen nach Appendektomieen, wo sich bei der Eröffnung keinerlei entzündliche Veränderungen nachweisen ließen, binnen 3—4 Tagen das Auftreten von Lähmungen. Was war näherliegend, als daß die Eltern und evtl. auch der Hausarzt auf den Gedanken kamen, es handle sich um eine Narkoseschädigung, wenn etwa eine Armlähmung (Fesselung! Lage!) oder wie in einem Falle eine Facialisparese (Druck der Maske!) vorlag. Man konnte aber nachweisen, daß die Lähmung p. Herkunft war. Ist es nun nicht zu überlegen, ob die Fehldiagnose „Appendicitis“ nicht vielleicht auf „Wurzelschmerzen“ einer abortiven P. basierte, und die auftretenden p. Lähmungen durch die dem Organismus zugefügte Abwehrschädigung auftraten. Natürlich dürfen wir auch hier nicht den guten, alten Grundsatz vergessen: post hoc non est propter hoc — aber rein eindrucksmäßig schien doch durch die Operation die abortive Form in die Lähmungsform übergeführt worden zu sein.

Auf die Situationen, die sich für den Chirurgen aus dem Auftreten von Lähmungen während eines Gipsverbandes an einer frakturierten Extremität oder nach Abnahme desselben ergeben, wiesen wir bereits hin. Es sollte in Zukunft nicht mehr vorkommen, daß

ein bekannter Neurologe, der als Sachverständiger die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhanges zwischen Trauma und P. als erwiesen betrachtet — unter der Angabe, er habe damit nur einen Kollegen reinwaschen wollen, mit einem Meineidsverfahren bedroht wird!

Zusammenfassung.

Es wird versucht, den durch reichliches, klinisches Material gestützten Beweis zu erbringen, daß ein Trauma

1. eine akute P.-Infektion auszulösen,
2. eine im Z.N.S. lokalisierte Disposition für eine akute p. Erkrankung zu schaffen vermag.

Eine besondere Beleuchtung erfuhren im letzteren Zusammenhang die peripheren Traumen der Extremitäten, für welche auch ein neuer Fall veröffentlicht wurde. — Es wurde verlangt, daß im ersten Falle die Zeit zwischen traumatischer Einwirkung und ersten Zeichen typischer P. auf keinen Fall die maximale Inkubationszeit überschreiten darf. Für den zweiten Fall wurde darauf hingewiesen, daß die theoretischen Vorbedingungen für einen Kausalzusammenhang nur dann mit Sicherheit bestehen, wenn

1. Abstand Trauma — Krankheitsbeginn mindestens die maximale Inkubationszeit erreicht;
2. die eintretenden Ausfallserscheinungen sich auf den Ort der traumatischen Einwirkung beschränken;

daß aber bei der praktischen Auswertung diese Forderungen so eingeschränkt werden können, daß ein Kausalzusammenhang 1. besonders wahrscheinlich ist, wenn die Inkubationszeit überschritten wurde und 2. wenn die eintretenden Ausfallserscheinungen sich zuerst oder überwiegend am Orte der traumatischen Schädigung zeigen.

Es wurden schließlich noch kurz Schlußfolgerungen für Prophylaxe und Therapie gezogen, sowie Fingerzeige gegeben für weitere Forschungsmöglichkeiten, besonders hinsichtlich der pathophysiologischen Rückwirkungen eines peripheren Traumas auf zugehörige Abschnitte des Z.N.S.

Endlich wurde angedeutet die Wichtigkeit dieser Schlüsse für die gutachterliche Entscheidung sowie die Notwendigkeit einer gesteigerten klinischen Aufmerksamkeit und Beobachtung aller derartigen Fälle durch die beteiligten Fachrichtungen, wegen der dadurch zu erreichenden größeren Sicherheit in der Beurteilung des besprochenen Fragenkomplexes.

Ich möchte es nicht versäumen, Herrn Professor *Husler* meinen besonderen Dank abzustatten dafür, daß er mir das umfangreiche einschlägige Krankengeschichtenmaterial seiner Klinik zur Einsichtnahme zur Verfügung stellte, insbesondere aber für die Ueberlassung des hier erstmals veröffentlichten Falles, sowie für die zahlreichen Hinweise und Mitteilungen, durch die er meine Arbeit jederzeit in der zuvorkommendsten und großzügigsten Weise zu fördern wußte.

Schrifttum

Andrén G.: Kong. Zbl. für innere Medizin Bd. 69, S. 250 (1933).
Auerbach S.: Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 50, Heft 1—2 (1899).
Bing R.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin und Wien 1937.
— Deutsch. Z. für Nervenheilk. Bd. 26, Heft 1—2 (1904).
— Archiv für Psychiatrie. Bd. 39, S. 75 (1905).
Bogendörfer L.: Immunität, Allergie und Infektionskrankheiten. 1930/32. Bd. 3, Heft 4—6.
Brauer U.: Inaug.-Dissert. Halle 1935.
Bremer W.: Archiv für klin. Med. Bd. 173, S. 58 (1932).
— Fortschr. Neurol. Bd. 4, S. 102 (1932).
Camerer J. W.: bei Kleinschmidt.
Cassirer R.: Z. für Neurol. und Psych. Bd. 70, S. 110 (1921).
Creutzfeldt H. G.: Handb. der path. und norm. Phys. IX. 488.
Coerper C.: bei Kleinschmidt.
Demme: Z. für Nervenheilk. 116 (1930).
Dubois M.: Schweiz. Med. Wochenschr. 1923. II, S. 1171.
Erb V.: Deutsch. Z. für Nervenheilk. Bd. 11, Heft 1—2 (1897).
Franke F.: Monatsschr. für Unfallheilk. V. Jahrg. Nr. 1 (1898).
Frey W.: Schweiz. Med. Wochenschr. 1937, 941.
Futer D.: Archiv für Psychiatrie. Bd. 93, 130 (1931).
Gerhardt C.: Lehrbuch der Kinderheilkunde. 593ff. (1870).
Groth A.: Ergebn. inn. Med. Bd. 49, S. 635 (1935).
Gottberg L.: bei Kleinschmidt.
Gowers: Handb. der Nervenkrankheiten. 1. Bd. Bonn 1892.
Häßler E.: Monatsschr. für Kinderheilk. Bd. 42, S. 202 (1929).
Heine J.: Spinale Kinderlähmung. Stuttgart 1860.
Husler J.: Archiv für Kinderheilk. 96, 38 (1932).
Ibrahim I.: Pfaundler-Schloßmann, Handb. der Kinderheilk. IV, 321 (1931).
— in Feer, Lehrbuch der Kinderheilk. (1931).
Jordan W.: British Med. Journal 1896. I, S. 19.
Jungeblut und *Thompson:* Immunität, Allergie usw. Bd. 3, Heft 1—3.
Keller: Nervenarzt 6 (1933).
Kleinschmidt H.: Die übertragbare Kinderlähmung. Leipzig 1939.
Környey: Deutsch. Z. für Nervenheilk. 130, S. 75 (1933).
Kreidl A.: Handb. der norm. und path. Phys. IX, 622.

Künne: Z. für orthop. Chir. 43, S. 113 (1924).
Lange F.: Die epidemische Kinderlähmung. München 1930.
Lange H.: Archiv für Psychiatrie 108, S. 105 (1938).
Levaditi: Immunität, Allergie usw. Bd. 3, Heft 1—3.
Leyden E.: Archiv für Psychiatrie VI, 271 (1876).
Lucas und *Osgood:* zit. Gottberg.
Luther und *Aycock:* zit. Pette.
Margulis: zit. Lange H.
Medin O.: Verh. des X. Intern. Med. Kongr. Berlin 1890, Bd. II, 6. Abt.
Minkowski M.: Schweiz. Med. Wochenschr. 1933, Nr. 31 und 33.
Morawitz P.: Handb. der inn. Med. (3. Aufl.). Berlin 1934.
Moro: Lin. Wochenschr. 1930, S. 2383.
Müller E.: Handb. der inn. Med. II, 1 (2. Aufl.).
Müller H.: Münchn. Med. Wochenschr. 85, S. 10 (1938).
Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten I, S. 579, Berlin 1923.
Pette H.: Z. für Nervenheilk. 110, Heft 4—6 (1929).
— ebenda 116 (1930).
— Handb. der Nervenkrankheiten XIII, S. 89ff. (1936).
— Verh. deutsch. Ges. für inn. Med. 1938, S. 486.
— Med. Welt 1939, S. 71.
Pette, Demme und *Környey:* Deutsch. Z. Nervenheilk. 129, Heft 4—6 (1932).
v. Pfaundler M.: Münchn. Med. Wochenschr. 75, S. 45 (1928).
— Münchn. Med. Wochenschr. 85, S. 425 (1938).
Römer P. H.: Spez. Path. und Therapie II, 2, S. 635.
v. Rokitansky P.: Wiener Med. Presse XXX (1889).
de Rudder: Ergebn. inn. Med. 32, S. 313 (1927).
v. Sarbó A.: Schweiz. Arch. Neurol. 29, Heft 1 (1932).
Schloßberger H. und *Koch F.:* Immunität, Allergie usw. Bd. 3, Heft 4—6.
Schultze: Münch. Med. Wochenschr. 1898, Nr. 38.
Schuster P.: Die Deutsche Klinik VI, 1, S. 894.
Schwalbe E.: Beitr. zur path. Anatomie 32, 3 (1903).
Seeligmüller A.: Gerhardt's Handbuch der Kinderheilkunde V, 2. 2. Hälfte, S. 102. Tübingen 1880.
Seifried-Spatz: Z. für Neur. und Psych. 124, S. 317 (1930).
Spatz E.: Zentralbl. für die ges. Neurol. und Psych. S. 241.
Stahel H.: Schweiz. Med. Wochenschr. 1938, Nr. 4 und 5.
Steiner G.: Z. für Nervenheilk. 111, S. 43 (1929).
Stender A.: Klin. Wochenschr. 1937, S. 1209.
Theim C.: Verh. der Gesellsch. deutsch. Naturforscher und Nervenärzte 68, S. 543 (1896).
Toomey J.: Jahrb. Kinderheilk. 143, S. 353 (1934).
Torres Umana: zit. Brauer.

Velde: Med. Klinik 1936, S. 1669.
Veraguth O.: Schweiz. Arch. Neurol. 29, Heft 1 (1932).
Walthard B.: Krankheitsforschung 4, Heft 1, S. 471.
Wernstedt W.: Ergebn. inn. Med. 25, S. 703 (1924).
— Ebenda 26, S. 249 (1924).
Wickmann I.: Z. klin. Med. 63, S. 362 (1907).
Wieland E.: Jahrb. Kinderheilk. 143, S. 321 (1934).
Wohlwill F.: Spez. Path. und Therapie X, 2, S. 506ff. S. 564ff.
Zappert J.: Jahrb. Kinderheilk. 53, Nr. 2 (1901).
Zenke U.: Münchn. Med. Wochenschr. 1939, Nr. 30.

Lebenslauf

Am 11. April 1915 wurde ich in München als Sohn des Facharztes *Hermann Faltin* und seiner Ehefrau *Bertha Faltin*, geb. Boetsch, geboren. Zunächst besuchte ich vier Jahre lang die Volksschule und sodann neun Jahre lang das humanistische Maximilians-Gymnasium zu München. Nachdem ich ebendort mein Abitur bestanden hatte, ging ich ein halbes Jahr zum Freiwilligen Arbeitsdienst und begann anschließend im November 1934 in München mein medizinisches Studium. Nach einem vorklinischen Studium von fünf Semestern, von denen ich eines in Freiburg, die restlichen in München immatrikuliert war, legte ich in München das Physikum ab. Als ich, mit weiteren fünf klinischen Semestern (davon eines in Rostock) mein Studium vollendet hatte, erhielt ich nach Kriegsausbruch am 7. Oktober 1939 meine Bestallung als Arzt und bin zurzeit als Volontärarzt auf der I. medizinischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing tätig.